

## **A propos de l'ictère du mulet : rôle de la folliculine**

par M. B. LAFFOLAY

(Communication présentée par M. MARCENAC)

---

M. MARCENAC. — J'ai l'honneur de présenter un travail de M. LAFFOLAY, Docteur Vétérinaire dans les Deux-Sèvres, sur l'ictère du mulet.

Cet important problème de pathologie intéresse tous les cliniciens et c'est l'accumulation des faits observés qui permettra des conclusions formelles et des applications positives en matière d'élevage du mulet.

Des déductions intéressantes se dégagent déjà des recherches effectuées, tout spécialement en ce qui concerne la prohibition du lait maternel pendant les premiers jours après la naissance.

M. LAFFOLAY confirme ces données, de façon formelle.

Il rapporte encore l'anomalie dite de « *préparation de la mamelle avant terme* », chez des juments qui accoucheront ultérieurement d'un mulet émacié, véritable avorton. D'autres juments « refusent » de porter le mulet et, saillies également par un cheval, font naître un poulain après avortement du mulet.

Ces faits sont pour le moins curieux : l'auteur essaye d'en tirer des déductions au point de vue de la traversée placentaire des anticorps et antigènes « antibaudet ou antimulet », traversée réelle ou infirmée par quelques auteurs.

Avec le Professeur BRION, M. LAFFOLAY pense que la production de lésions placentaires permet ce franchissement. Et, il estime que ces lésions sont possibles, même éventuellement fréquentes, par abaissement du taux folliculinique provocateur de décollement placentaire.

Selon l'auteur, des produits de désintégration, toxiques, résultent de ces décollements et déclenchent, par leur pouvoir antigène, la production d'anticorps dans le sang maternel. Ces anticorps seraient plutôt des « antiplacenta ».

La note de M. LAFFOLAY témoigne d'un esprit curieux et désireux

de faire progresser un problème primordial pour lui et les confrères de sa région.

Je propose son insertion dans le *Bulletin de l'Académie*.

\*  
\* \*

M. LAFFOLAY. — Au cours de la dernière saison de mises-bas, nous avons étudié, avec notre associé M. RICHARD, et les conseils du Professeur BRION, les différents taux d'anticorps dit « anti-baudet » dans le lait et le sang des juments et des muletons.

Nous avons interdit le lait maternel aux jeunes, issus de juments « tachées » de jaunisse, pendant les premiers jours après la naissance. Pourvu d'une muselière, le sujet était alimenté au biberon avec du lait de chèvre et restait auprès de sa mère qui était traitée le plus souvent possible.

Des neuf observations recueillies pendant cette période, nous ne dirons que l'essentiel, sous forme schématique.

I. *Taux d'anticorps dans le colostrum*. — Lorsqu'il y a, simultanément, des anticorps dans le lait et dans le sang, le taux des anticorps est toujours beaucoup plus élevé dans le colostrum, pour diminuer et devenir nul au bout de quelques jours : ce taux peut être supérieur à 1/16 pendant près de trois jours.

II. *Conséquences de l'absorption « per os » du colostrum riche en anticorps*. — Nous avons observé un cas d'ictère :

a) sur un mulet n'ayant absorbé que très peu de colostrum riche en anticorps. Retiré de la mère, à peine une heure après sa naissance, il était malade 10 heures plus tard. Cette constatation montre qu'il n'est pas besoin de fortes quantités de colostrum pour déclencher la jaunisse.

b) sur un mulet dont le lait maternel fut interdit pendant 36 heures ; malade 48 heures après sa naissance, soit, 12 heures après la première tétée. La privation de lait maternel doit donc être suffisamment prolongée si l'on veut éviter l'ictère.

III. *Complication méningée*. — Cette complication a été notée sur un mulet dont la mère était « tachée ». Interdiction du lait maternel pendant 3 jours ; aucun signe d'ictère. Le cinquième jour après la naissance, le sujet est pris de frissons, porte la tête déviée à droite, a la paupière tombante ; l'articulation atloïdo-occipitale est douloureuse et tuméfiée. N'y a-t-il pas eu, chez ce sujet, comme nous l'écrivait le Professeur BRION, une hémorragie cérébrale par avitaminose K ? Un traitement approprié a donné une amélioration,

mais les symptômes ont persisté dans leur ensemble, surtout à l'obscurité.

IV. *Préparation de la mamelle avant terme.* — Des juments nous ont été présentées parce que la mamelle « se préparait bien avant terme ». Sans aucun traitement, cette mamelle « disparaissait » pour « reparaître » au moment du poulinage. Les jeunes, nés de ces juments, étaient émaciés, de la taille d'un fœtus de 10 mois et icériques. Nous n'attachâmes d'abord aucune importance à de pareils faits. Cette année, nous les avons encore observés deux fois dans des conditions et résultats identiques. N'y aurait-il pas dans ces cas un arrêt de croissance pour le fœtus, une manifestation de défense de l'espèce de la mère vis-à-vis du mulet ?

Il est courant d'observer des juments qui « refusent de porter le mulet », comme disent les éleveurs. Certaines sont saillies sans résultat par le baudet tandis qu'une seule saillie par le cheval est féconde ; d'autres avortent toujours vers 2 ou 3 mois, si elles ont été fécondées par le baudet ; enfin, certaines avortent au cours de la gestation d'un mulet et mettent bas, quelques mois plus tard, d'un poulain bien conformé si elles ont été saillies simultanément par le baudet et le cheval.

Ce refus de « porter le mulet », cette « préparation de la mamelle avant terme », témoignent à notre sens, de l'existence d'anticorps dans le sang maternel.

Si la traversée transplacentaire des anticorps paraît impossible dans l'espèce équine, comment alors, admettre le passage d'éléments figurés, d'hématies du mulet, à travers ce placenta ? Pour le Professeur BRION, seules, les lésions au niveau du placenta pourraient permettre ce franchissement d'antigène mulet vers la circulation maternelle.

Chez les muletons nés de juments dont la mamelle se « prépare avant terme » n'y a-t-il pas un abaissement précoce du taux folliculinique comme on l'observe lors de la mise bas normale ? Cet abaissement subit provoquerait un décollement placentaire et de la congestion mammaire rendant compte des faits enregistrés.

Le mulet, être hybride, doit entraîner des désordres fonctionnels, avec nidation difficile ou impossible, réclamant un taux anormalement élevé de lutéine, capable de dérégler la fonction ovarienne.

Le décollement placentaire pourrait ainsi permettre le passage de l'antigène mulet.

Mais alors, pourquoi ne pas admettre le passage en sens inverse des anticorps ? La cicatrisation rapide des lésions placentaires serait-elle capable de l'empêcher ? Les anticorps dits « antibaudet ou antimulet » ne seraient-ils pas plutôt des antiplacenta ? En se

décollant, la placenta doit occasionner la formation de produits de désintégration, toxiques, nantis d'un pouvoir antigène, susceptibles de faire apparaître des anticorps dans le sang maternel.

Suivant que la lésion est plus ou moins étendue, il y aurait formation plus ou moins grande de ces produits toxiques qui permettraient la création variable d'anticorps « antiplacenta ».

*En résumé*, l'ictère des muletons est bien dû à l'absorption du colostrum de jument dont le taux de folliculine a baissé au cours de la gestation. La prophylaxie qui s'impose consiste dans l'évaluation du taux d'anticorps antimulet, antiplacenta, chez la jument, à une date aussi rapprochée que possible du terme. Si ce taux dépasse  $1/16$ , le lait maternel doit être interdit pendant trois jours. Il n'est pas nécessaire de rechercher cette teneur chez les juments dont la mamelle s'est « préparée avant terme », le taux en anticorps étant certainement supérieur à  $1/16$ .

En dehors de ces faits, connus, désormais classiques, d'autres problèmes se posent quant au mécanisme même de l'apparition et du passage perplacentaire de l'antigène mulet et, en sens inverse, des anticorps antibaudet ou antimulet.

Placé dans un milieu d'élevage du mulet, nous ne manquerons pas d'apporter à chaque occasion, notre contribution à cet important et intéressant chapitre de pathologie et de zoéconomie.